

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1963 — N° **29**

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
DANS LES NEURO-INFECTIONS VIRALES
DU CHIEN**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin, 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland DEMEURE

Né le 18 Janvier 1938, à CANNES (Alpes-Maritimes)

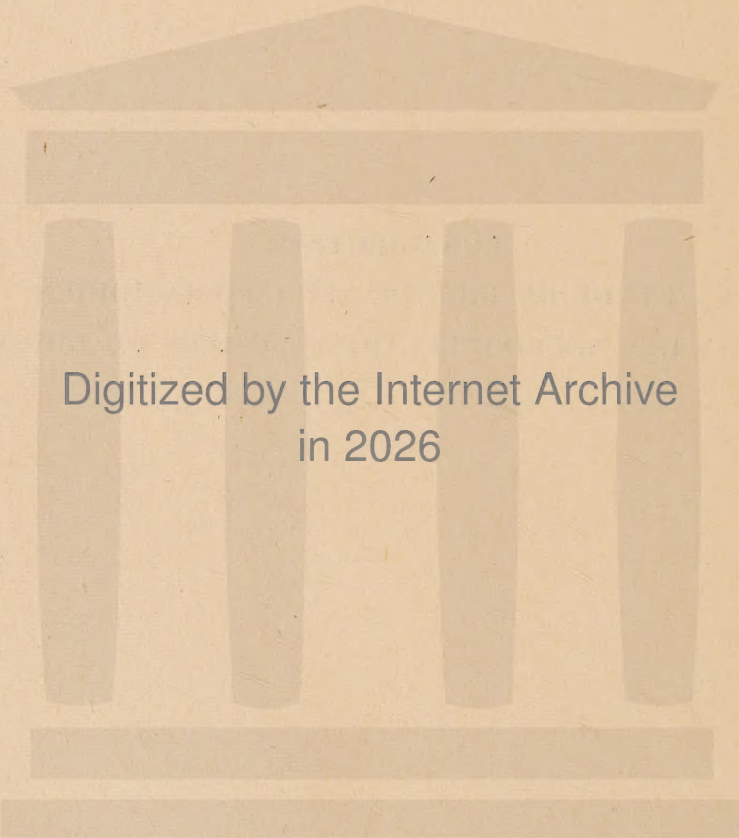


LYON

Imprimerie BOSCH Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
DANS LES NEURO-INFECTIONS VIRALES DU CHIEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
DANS LES NEURO-INFECTIONS VIRALES
DU CHIEN**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland DEMEURE

Né le 18 Janvier 1938, à CANNES (Alpes-Maritimes)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

UNIV.
LIBRARY
EIDEN

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeurs honoraires	M. JUNG
	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie ..	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique ..	LUCAM
Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale ..	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.

MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE.

MM. LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

ASSISTANTS

M. JEAN-BLAIN, Mlle MAYER.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : Monsieur le Professeur FLORIO, de l'Ecole Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

Que nous aimons beaucoup.

A MES PARENTS

Puissent-ils trouver dans ce travail un modeste témoignage de mon affection et de ma vive reconnaissance pour tous les sacrifices qu'il se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

Les sentiments profonds qui nous unissent ont été pour moi un encouragement.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FILLEUL

Mon affection profonde.

A MON FRÈRE : MARC

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la Faculté de Médecine de Lyon

Il nous a fait un grand honneur
en acceptant de présider notre jury
de thèse. Nous le prions de trouver
ici l'expression de nos remerciements
et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORIO

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Il a bien voulu nous confier ce travail. En témoignage de notre admiration et de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour la confiance qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Il a bien voulu présenter ce travail. En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné.

A MONSIEUR LE CHEF DE TRAVAUX LAPRAS

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Il nous a guidé dans l'élaboration de ce travail et nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

AVANT-PROPOS

Depuis ces dernières années, les progrès de la sérologie et de la virologie ont jeté un jour nouveau sur les affections virales du chien. Néanmoins, il existe encore beaucoup d'inconnues dans la connaissance des processus morbides et notamment du cycle du virus dans l'organisme.

Après avoir rappelé les différentes neuro-infections virales chez le chien, nous décrivons dans un premier temps la technique de la ponction atlo-occipitale chez le chien, compte tenu des moyens actuels.

Dans un deuxième chapitre, nous résumons les résultats obtenus par différents auteurs, dans la recherche des constantes du liquide céphalo-rachidien normal.

Dans un troisième chapitre, nous rapportons les diverses manifestations anatomopathologiques décrites au niveau du système nerveux du chien au cours de la Maladie de Carré et nous précisons les modifications du liquide céphalo-rachidien rencontrées au cours des différentes affections.

Dans un quatrième chapitre, nous rapportons nos observations personnelles.

INTRODUCTION

Les neuro-infections virales des chiens.

En dehors de la maladie d'Aujeszky et la Rage, l'étiologie n'est pas toujours bien précisée.

De nos jours, on parle du « complexe » ou « syndrome » maladie des chiens. Il est préférable d'employer le terme syndrome. La symptomatologie est très souvent analogue. Nous n'en sommes encore qu'au stade de l'étude analytique, aucune synthèse visant au remembrement n'a été ébauchée.

La maladie de Carré.

Atteint surtout les jeunes. Elle est due à un ultravirus qui se transmet régulièrement au furet avec obtention d'un virus fixe. Il s'agit d'un virus pantrope. Les formes cliniques et histopathologiques en sont nombreuses. Les formes cliniques classiques sont diphasiques, avec manifestations nerveuses possibles ; le chien présente d'abord du catarrhe oculo-nasal avec une conjonctivite purulente et une température de 39°5 à 41°5 pendant 2 à 3 jours. Les troubles digestifs sont passagers. Cinq à six jours plus tard, l'animal présente de nombreux troubles broncho-pulmonaires et souvent du 15^e au 25^e jour, des troubles nerveux. Des formes plus spécialement cutanées ou nerveuses aboutissent aux manifestations graves de « la hard pad disease ». Le syndrome d'hyperkératose exprime probablement l'atteinte des centres neuro-végétatifs.

Il existe des formes encéphalitiques pures et de nombreuses formes atypiques.

Depuis plusieurs années, les formes nerveuses de la maladie de Carré sont de plus en plus fréquentes, la vaccination spécifique subit des échecs. Les vétérinaires ont tendancé à considérer l'agent étiologique comme ayant un neurotropisme véritable. Pour A Brion, P. Goret et Fontaine, ce phénomène observé dans les conditions naturelles semble résulter de deux ordres de fait : l'existence d'un virus fort dont le pouvoir pathogène est renforcé par passages successifs sur le chien et d'autre part l'efficacité thérapeutique et prophylactique vis-à-vis des différentes manifestations primitives ou secondaires.

Chez l'animal vacciné, le virus se réfugie dans le tissu nerveux ne bénéficiant pas de l'immunité. Si la virulence du virus lui a permis de résister à la sérothérapie, celui-ci trouve dans le tissu nerveux un gîte propice à son action. Certains sujets supportent sans manifestations cliniques décelables l'infection virale jusqu'à ce que le système nerveux soit intéressé. D'autre part, la thérapeutique dirigée contre la flore de sortie peut provoquer une moindre résistance tissulaire au virus : c'est ainsi que les sulfamides favorisent la multiplication du virus dans le tissu nerveux. Il semble donc que le virus de la maladie de Carré n'est neurotrope qu'occasionnellement mais plus sa virulence est grande, plus il lui est facile d'atteindre le système nerveux central.

La maladie de Rubarth.

Atteint les jeunes et les adultes. Il n'y a qu'un seul virus qui n'est transmissible au furet que dans certaines conditions. Le renard présente régulièrement une encéphalite avec ses manifestations d'excitation et de dépression comateuse, tandis que le chien présente des troubles viscéraux, ganglionnaires, hématologiques, oculaires et ce n'est que rarement que la dominante clinique est nerveuse. Le virus de Rubarth est donc lui aussi un virus neurotrope d'occasion.

Rhinoamygdalite contagieuse.

Le virus n'est pas transmissible au furet. Elle atteint presque exclusivement les adultes. Les signes digestifs sont discrets et rares. Au début, la température est de 40° à 40°5 avec les amygdales hypertrophiées, sorties de leur loge et souvent recouvertes de mucus mousseux sous lequel apparaissent des glandes congestionnées, avec parfois de très fins points ou stries rouges. La conjonctive est parfois congestionnée. La phase d'état se traduit par un coryza et une conjonctivite purulente avec parfois une broncho-pneumonie à la fin de la première semaine, mais la forme la plus caractéristique se traduit par une température sub-fébrile ne baissant qu'après plusieurs semaines, une amygdalite atténuée et une laryngo-trachéite subaiguë. Les complications nerveuses sont observées dans 10 à 40 % des cas.

Des neuro-infections à virus probables,

mais mal connues, non transmissibles au furet. Il s'agit d'un groupe assez confus. Les cliniciens reconnaissent plusieurs types évolutifs, des encéphalites pures apparaissent sans prodromes très nets, des encéphalites à évolution plus lente.

En dehors de ces infections d'origine virale, il existe d'autres agents infectieux causant des troubles nerveux :

Les néorickettsioses,

qui frappent surtout les jeunes et même les très jeunes. Dans la forme aiguë, la température est de 39°5 à 41°8. On a une conjonctivite, un jetage purulent, une diarrhée presque toujours hémorragique avec broncho-pneumonie fréquente, ainsi que souvent des lésions cutanées papulosquameuses, très prurigineuses. Des complications nerveuses sont possibles. Ce syndrome fut décrit en France par Giroud, Groulade, Roger et Dartois.

La toxoplasmose.

Certains auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'un élément de sortie à la faveur d'une neuro-infection vue précédemment.

A propos de ces infections et plus spécialement à propos de la maladie de Carré, les auteurs parlent très souvent de méningo-encéphalo-myélite ou d'enchéphalo-myélite. Or, il est très difficile en clinique canine de différencier ces deux entités morbides.

Pour se prononcer, le clinicien devra donc pour un animal vivant se fonder sur les signes cliniques, sur l'analyse du liquide céphalo-rachidien, et sur le cadavre, sur l'étude anatomo-pathologique.

CHAPITRE PREMIER

LE PRELEVEMENT DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

L'examen du liquide céphalo-rachidien est courant en médecine humaine pour l'établissement d'un diagnostic, tandis qu'en médecine vétérinaire, jusqu'à maintenant, il n'a été guère pratiqué. Avec les techniques courantes, il est possible d'obtenir assez de liquide pour faire le diagnostic d'une maladie du système nerveux. Les causes de la non-utilisation de cet examen en médecine vétérinaire doivent être recherchées peut-être dans l'ignorance des éléments cliniques utiles pour voir à travers l'examen du liquide la nature des différents phénomènes pathologiques, dans l'idée que l'on se faisait des complications secondaires à la ponction, dans l'obstacle qu'opposaient les propriétaires à soumettre leurs chiens à des interventions reconnues dangereuses.

Rappel de la physiologie du liquide céphalo-rachidien.

Les espaces contenant le liquide céphalo-rachidien, chez le chien, consistent en un système interne (ventriculaire) et en un système externe (subarachnoïdien). Le système interne est représenté :

— par 2 ventricules latéraux, chacun dans un hémisphère cérébral, qui communiquent avec le III^e ventricule par le trou de Monroe ;

— par le III^e ventricule situé entre le thalamus et l'hypothalamus ;

— par le IV^e ventricule qui se continue en arrière avec l'épendyme et en avant avec laqueduc de Sylvius. Le IV^e ventricule communique en outre avec l'espace subarachnoïdien par les trous de Luschka et de Magendie.

Le système externe, ou subarachnoïdien, est plus petit et est limité par l'arachnoïde et la pie mère. L'espace subarachnoïdien s'étend à la base du cerveau sous forme de zones bien limitées entre elles, donnant naissance à des structures connues sous le nom de citernes.

Le siège le plus commode pour prélever le liquide céphalo-rachidien est représenté par la grande citerne occipitale située au niveau de l'articulation atlo-occipitale.

La production du liquide céphalo-rachidien est due, dans les conditions physiologiques, à un processus de sécrétion continue, de la part de formations spécifiques : les plexus choroïdiens décrits pour la première fois par Faivre (1854). L'excès de liquide céphalo-rachidien est éliminé par différentes voies :

— les granulations arachnoïdiennes ou de Pacchioni ce sont des petites saillies, blanches ou grisâtres qui dépendent du tissu sous-arachnoïdien et qu'on voit sur les méninges cérébrales. On les trouve aux environs de la partie moyenne du bord sagittal de chaque hémisphère ;

— des veines cérébrales ;

— des espaces lymphatiques autour des nerfs crâniens et spinaux.

Le rôle que l'on donne au liquide céphalo-rachidien est multiple. Représentant une nappe de liquide presque continuelle autour de l'encéphale et de la moelle, il joue un rôle de protection, ou mieux de soutien (Margaria, 1953). Soumis à une certaine pression, variable dans les conditions physiologiques et pathologiques, il joue un rôle dans la circulation sanguine du système nerveux, il

joue un rôle dans son métabolisme. En relation avec son activité biologique, il joue un rôle de protection immunitaire spécifique et non spécifique ; il règle l'imbibition du tissu nerveux et, par son contenu en électrolytes, il influence l'excitabilité des cellules nerveuses.

La circulation du liquide céphalo-rachidien a été entrevue par Magendie en 1825, par Key et Retzius en 1887, par Chatelin en 1903.. Le mouvement de substances colorées introduites expérimentalement dans la cavité cérébro-spinale démontre l'existence d'un courant qui va de la cavité crânienne à la cavité spinale et inversement. Le liquide céphalo-rachidien des plexus choroïdes des ventricules latéraux passe dans le III^e ventricule par le trou de Monroe où il s'enrichit du liquide produit par les plexus locaux. Du III^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius, il va vers le IV^e ventricule où il recueille la production des formations choroïdiennes locales. Une petite quantité passe directement dans le canal épendymaire, mais la plus grande partie passe par les trous de Luschka et de Magendie et va dans la grande citerne occipitale, où le courant du liquide se divise en 2 sens : un courant descendant qui s'achemine vers les espaces leptoméningés spinaux, un ascendant qui s'achemine vers les citernes de la base de l'encéphale et vers les espaces leptoméningés latéraux et de la voûte crânienne.

Pour la résorption, 2 hypothèse : l'une envisage le passage dans le sang veineux, l'autre dans le système lymphatique.

PRELEVEMENT DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Le prélèvement du liquide céphalo-rachidien du chien peut être effectué par ponction lombaire ou par ponction atlo-occipitale.

PONCTION LOMBAIRE : pour la ponction lombaire, il existe des avis différents. En effet, si Torri (1905), Matteini

(1912), Laserre (1912), Lepinay (1912), Sabrazes et Muratet (1906) observent un écoulement du liquide avec une ponction lombaire, Antoine et Huyen (1922) et Ullrich (1928) excluent la possibilité d'obtenir du liquide céphalo-rachidien chez le chien par cette voie et soutiennent que la présence du liquide céphalo-rachidien à ce niveau est exceptionnelle.

Au cours des recherches sur la rachianesthésie, Cuille et Sendrail (1901) et Podasca (1901) pratiquèrent la ponction lombaire chez le chien, avant d'inoculer l'anesthésique, ils ont vu couler du liquide du trocart. Si on recherche la pratique et la sécurité dans une telle méthode, Lepinay (1912) et Pegreff (1937) relevèrent souvent des signes de paralysie du train postérieur ; Magalhaes et Ferreiraneto (1957) nient au contraire la possibilité d'accidents.

L'irrégularité des résultats tient en fait aux différences anatomiques entre les individus et les races de chien. Lors de ponction par l'espace lombo-sacré, dans la majorité des cas, l'aiguille enfoncée passe à côté du mince cône dural si elle a dévié la moindre des choses hors du plan axial. On doit préférer la technique de Mennerat qui utilise l'espace entre la sixième et la septième lombaire.

PONCTION ATLO-OCCIPITALE :

— *Notions anatomiques.*

C'est au niveau de la région de la nuque que se trouve la citerne cérébro-bulbaire. La base osseuse est constituée par l'articulation atloïdo-occipitale. Ces deux os sont réunis par le ligament capsulaire qui s'attache en avant sur le pourtour des condyles et en arrière sur le contour antérieur de l'atlas ; ce ligament est assez résistant. Il est tapissé en dehors par les muscles grand-complexus et droit postérieur, qui sont séparés sur le plan médian par une simple lame conjonctive, les mus-

cles cervico-auriculaires qui se confondent avec le peaucier du cou et dont les fibres prennent naissance sur la ligne médiane et se dirigent obliquement d'arrière en avant et de haut en bas, et enfin, la peau qui glisse sur les tissus sous-jacents. A ce niveau, le ligament cervical, mince cordon fibreux n'existe pas.

Sous le ligament occipito-atloïdien, la dure-mère ou pachyméninge de texture fibreuse est pauvre en vaisseaux. La leptoméninge de texture lamellaire est riche en vaisseaux et comporte deux feuillets : un feuillet externe ou arachnoïde parallèle à la dure-mère et un feuillet interne ou pie-mère moulée sur la surface des tissus nerveux sous-jacents. Entre l'arachnoïde et la pie-mère, un espace conjonctif fenestré, l'espace sous-arachnoïdien qui contient le liquide céphalo-rachidien. Entre la leptoméninge et pachyméninge existe un espace presque virtuel, l'espace sous-dural qui ne contacte aucun rapport avec l'espace sous-arachnoïdien.

— *Ponctions* : la plupart des auteurs, Vuillaume (1935), Legrand (1948), Agnet (1946), pratiquent la ponction sans anesthésique. Personnellement, nous préférons faire soit une pré-anesthésie avec un cocktail (dolosal 250 mg, phénergan 250 mg, largactil 25 mg) à la dose de 1 ml pour 2 kg de poids vif, la moitié de la dose étant injectée en intramusculaire et le reste en sous-cutané.

Et dans certains cas, nous faisons une anesthésie totale avec du Nesdonal jusqu'à l'obtention de la phase d'apnée. Bien entendu, avant l'anesthésie totale, nous examinons le chien au point de vue cardiaque et rénal. L'avantage de la préanesthésie ou de l'anesthésie est bien entendu d'éviter tout incident au cours de la ponction causé par des mouvements de défense de l'animal, et en pratique courante d'assurer la contention avec l'aide d'une personne non compétente. Avec les moyens actuels, l'utilisation des tranquillisants ou des anesthésiques n'est pas un obstacle à la pratique de la ponction en clinique

courante, comme le disait Vuillaume en 1935, mais au contraire une aide très appréciable. Ceci n'exclut pas la possibilité, pour le praticien exercé et aidé par une personne compétente, de faire la ponction sans préanesthésie ou anesthésie.

Certains auteurs placent le sujet en position sterno-abdominale, la tête fortement fléchie, le bout du nez touchant presque la pointe du sternum. Nous préférons la position en décubitus latéral complet, la tête fortement fléchie comme dans la position précédente, car la contention est des plus facile. La flexion de la tête est une condition très importante à respecter, car l'espace atlo-occipital est d'autant plus agrandi.

On repère la protubérance occipitale et sur le plan axial, on mesure une distance de un à deux et demi centimètres en arrière pour le point d'élection. Ce point d'élection est variable suivant la taille des chiens. La direction du trocard sera à peu près perpendiculaire au plan de la nuque fléchie, presque parallèle à l'axe du corps du chien. Les aiguilles employées sont généralement des aiguilles courantes de huit à dix centimètres de long, de 0,8 à 1 millimètre de diamètre, à biseau très court, et nous insistons sur le fait qu'elles doivent être munies d'un mandrin pour éviter l'introduction de débris musculaires ou ligamenteux durant la traversée des tissus.

L'opérateur se place face à la tête, tenant l'aiguille entre le pouce et le médius droit, l'index appuyant sur l'extrémité, les autres doigts prenant point d'appui sur l'animal. Nous déconseillons le maintien de l'aiguille entre le pouce et l'index, car l'opérateur est alors moins maître de sa direction et l'aiguille risque de piquer une veine collatérale.

L'opérateur doit préparer la région en coupant les poils et même en les rasant, et en désinfectant la région. L'aiguille et son mandrin doivent être soigneusement stérilisés, pour éviter les méningites secondaires à la ponction, comme les méningites à bacille pyocyanique difficilement curables.

La pénétration de l'aiguille doit être lente de façon à bien apprécier la résistance des plans successifs. Après avoir traversé la peau et les muscles sous-jacents, elle bute sur la face postérieure de l'occipital. On la retire alors très légèrement et on l'incline plus en arrière, de façon à suivre tangentiellement cet os. On atteint la membrane atlo-occipitale. Un opérateur quelque peu exercé peut aborder directement la membrane atlo-occipitale sans toucher l'os. On sent alors une résistance assez grande. On perfore facilement ce ligament par une poussée plus forte, on a alors la sensation d'un « parchemin qu'on transperce ». Il faut éviter que l'aiguille ne s'enfonce brusquement ; les doigts prenant appui sur la nuque freinent ce mouvement d'échappée. On retire alors le mandrin, le liquide céphalo-rachidien vient perler à l'extrémité de l'aiguille, et s'écoule goutte à goutte. La distance entre la peau et la cavité sous-arachnoïdienne est variable, en moyenne : 2 à 3 cm.

Le liquide est aspiré très lentement avec une seringue fonctionnant parfaitement. On peut retirer, suivant la taille de l'animal, 5 à 10 ml.

— *Incidents* : si l'aspiration est trop rapide, le liquide devient ambré et même hémorragique, la décompression brusque entraînant la rupture de petits vaisseaux méningés.

Le liquide peut être très hémorragique et peut contenir du sang en nature : c'est que l'aiguille a piqué une veine collatérale. Il faudra attendre quelques jours pour avoir du liquide céphalo-rachidien dans des conditions normales. Parfois l'aiguille peut piquer la moelle elle-même ; il y a une réaction de la part du sujet ; mais il ne faut craindre aucune suite fâcheuse si l'aiguille est retirée immédiatement de quelques fractions de millimètres.

— *Autres techniques* : Legrand, en 1948, modifie la technique ; le point par lequel on doit enfoncer l'aiguille

serait situé à 3 cm 1/2 environ en arrière de la protubérance occipitale, exactement sur le plan médian, et l'aiguille est poussée obliquement d'arrière en avant et de haut en bas vers le trou occipital préalablement repéré. Les accidents peuvent être beaucoup plus graves : blessures du bulbe et même du cervelet. L'auteur préfère cette technique pour injecter des substances thérapeutiques et les faire parvenir dans les ventricules latéraux ; ce but ne serait pas réalisé avec la technique classique.

CHAPITRE II

LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN NORMAL DU CHIEN

L'étude des caractéristiques physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien normal chez le chien a été effectuée par différents auteurs.

La pression a été mesurée par le manomètre de Claude avec des valeurs présentant de grandes oscillations, à cause des différentes façons de comprimer les veines jugulaires, la fréquence des mouvements respiratoires, le tonus musculaire. Les résultats sont les suivants :

	Pression
Vuillaume (1935)	16-22 cm d'eau
Pegreff et Doria (1937)	22-40 »
Webster et Freeman (1941)	8-15 »
Vogel et Coll. (1951)	2-10 »
Magalhaes (1956)	4-15 »
Monti (1956)	20-45 »

L'aspect est celui d'un liquide limpide et incolore. Si pendant la ponction on a dans le liquide du sang, il suffit de centrifuger le liquide pour qu'il devienne limpide. Si l'hémorragie est de vieille date, la centrifugation est inefficace, il y a eu hémolyse.

La numération des globules blancs chez des chiens cliniquement sains a donné les résultats suivants :

Ullrich (1928)	5	-	8	mm ³
Vuillaume (1935)	0	-	1,5	»
Pegreff et Doria (1937)	0	-	2	»
Costantinescu (1939)	0	-	2	» »
Nigge (1944)	0	-	5,3	»
Franchiger et Frankauser (1949)	0	-	10	»
Ruso (1950)	0	-	16	»
Bindrich et Schmidt (1952)	0	-	10	»
Frankhauser (1954)	0	-	4	»
Croft (1955)	0	-	5	»
Molinari et Dellacesta (1958)	0,5	-	1	»

Les principales caractéristiques chimiques prises en considération par les différents auteurs sont : l'albumine, le glucose, les chlorures.

Le taux d'albumine diffère sensiblement d'un auteur à l'autre :

	g/l	Moyenne g/l
Ullrich (1928)		0,16
Vuillaume (1935)	0,05 - 0,3	0,17
Pegreff et Doria	0,09 - 0,3	
Costantinescu (1939)	0,15 - 0,45	0,25
Nigge (1944)		0,16
Legrand (1948)	Traces - 0,20	
Vogel et Coll. (1951)	0,02 - 0,12	0,06
Bindrich et Schmidt (1952) ..		0,43
Frankhauser (1954)	0,11 - 0,55	0,27
Teunissen et Warnes (1954) ..	0,11 - 0,55	0,28
Croft (1955)		0,50
Molinari et Dellacesta (1958) ..	0,10 - 0,30	0,18

La glycorachie normale présente des valeurs assez constantes. Mais peu d'auteurs ont comparé la glychorachie avec la glycémie. Nous savons que chez l'homme, la glycorachie est environ la moitié de la glycémie.

	g/l	Moyenne g/l
Vuillaume (1935)	0,75 - 0,92	0,84
Pegreff et Doria (1937)	0,60 - 0,90	0,8
Costantinescu (1939)	0,52 - 0,83	0,64
Franchiger et Frankhauser	0,50 - 0,75	
Vogel et Coll. (1951)	0,56 - 1,15	0,82
"	0,61 - 1,16	0,74
Croft (1955)	0,60 - 1,31	0,84
Monti (1956)		0,74
Molinari et Dellacesta	0,59 - 1,15	0,7

La glycémie normale du chien variant de 0,95 à 1,35 g/l, la glycorachie semble être supérieure à la moitié de la glycémie.

Le dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien du chien a donné les chiffres suivants :

	g/l	Moyenne g/l
Vuillaume (1935)	6,86 - 7,80	7,54
Pegreff et Doria (1937)	7 - 1,07	9
Franchiger et Frankhauser	6,75 - 7,5	
Teunissen et Varner (1954) ..	7,61 - 8,83	8,08
Vogel (1951)	6,99 - 7,98	7,36
Croft (1955)	7,20 - 8,60	8,04
Molinari et Dellacesta	7,90 - 1	8,58

La comparaison de ces résultats n'a de valeur que si on connaît les techniques utilisées pour leur obtention.

CHAPITRE III

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1. — Lésions du système nerveux du chien dans la maladie de Carré.

Lors de l'agression par les virus neurotropes les lésions initiales de la substance nerveuse cérébrale et médullaire sont du type aigu lymphocytaire. Il y a éventuellement des encéphalites et encéphalomyélites. Ces lésions peuvent s'accompagner d'un état inflammatoire secondaire plus ou moins intense des méninges, mais les méningites ne représentent qu'une extension de voisinage des lésions nerveuses initiales.

Du point de vue macroscopique :

Ackerknecht a décrit des hémorragies rondes de quelques millimètres à la hauteur du cervelet. Sur la dure-mère, Fröhner décrit dans certaines formes paralytiques des lésions de leptoméningite aiguë avec un liquide céphalo-rachidien riche en albumine et en cellules. De même, Marchand, Petit et Coquot ont décrit une leptoméningite bulbo-cervicale chronique caractérisée par des épaissements fibro-lardacés importants de la pie-mère.

Du point de vue microscopique :

Différents auteurs ont décrit des lésions des cellules nerveuses, des lésions vasculaire et péri-vasculaires, des lésions des éléments nérogliques de soutien.

Lésions des cellules nerveuses : on peut observer surtout dans la substance grise des parties antérieures du cerveau des lésions neurofibrillaires qui sont du type encroûté, condensé. Les cylindraxes des cellules de Purkinje du cervelet présentent des renflements en massue ou en sphérule. On retrouve de tels renflements au niveau des paniers neurofibrillaires entourant les cellules de Purkinje.

Des inclusions intracytoplasmiques, corps de Lentz-Sinigaglia sont observées dans les cellules du cervelet, de la corne d'Ammon, des cornes antérieures de la moelle, dans des cellules épendymaires des chiens atteints de maladie de Carré. On peut retrouver ces corpuscules acidophiles dans la plupart des cellules de la peau, des muqueuses, ganglions, rate, moelle osseuse, poumons, intestins, épithélium des voies urinaires, arbre bronchique, cellules réticulo-endothéliales des ganglions lymphatiques.

Lésions vasculaires et périvasculaires : les infiltrations vasculaires et périvasculaires au niveau des artères de petits calibres et des artères capillaires sont dues à l'accumulation de cellules de diverse nature autour des vaisseaux sanguins du tissu nerveux et de la leptoménige. Mais les altérations méningées sont moins intenses et sont même contingentes. Les cellules de l'infiltrat forment de véritables manchons plus ou moins épais centrés sur le vaisseau intéressé.

Cerbetti a signalé dans la maladie de Carré, au niveau de la substance grise des lésions prolifératrices très spéciales, dues à l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules endothéliales adventitielles de petits vaisseaux. Les vaisseaux ne subissent alors jamais d'infiltration périvasculaire bien marquée.

Lésions des éléments névrogliques de soutien. Schultz et Stazzi signalent des figures de neuronophagie vraie provenant de la mobilisation des cellules satellites se substituant peu à peu à une cellule ganglionnaire. Leurs enclaves protéiques grasses ou pigmentaires sont la

conséquence d'un pouvoir phagocytaire. Ces cellules se substituent peu à peu à la cellule dont elles ont résorbé les détritux et forment un foyer tenant la place des cellules détruites.

Gallego a décrit dans la maladie de Carré, des réactions gliales nodulaires, sans rapport avec les vaisseaux ou les cellules ganglionnaires. Ce sont des proliférations bien délimitées à base d'astrocytes et de microgliocytes mobilisés.

Gallego, puis Marchand, Petit et Coquot ont décrit des réactions gliales diffuses. Lorsque la maladie apparaît cliniquement guérie, il persiste souvent une prolifération gliale diffuse étendue à la totalité du cortex cérébral.

La gliose cicatricielle constitue le processus cicatriciel le plus fréquent, à la résorption des éléments nerveux dégénérés succède la « cicatrisation de fibres névrogliques ». Cette lésion constitue parfois la seule séquelle perceptible à l'autopsie de chiens qui présentaient un syndrome épileptiforme consécutif à la maladie.

Pallaske dans la maladie de Carré, observe des manifestations d'encéphalomyélite non purulente, les infiltrats périvasculaires à cellules mononuclées n'ont pas de localisation préférentielle ; ils sont accompagnés de lésions dégénératives des cellules nerveuses, de proliférations gliales, d'infiltrats tissulaires et de méningites non purulentes.

Par contre, des chercheurs anglais, Mac Intyre et ses collaborateurs affirment au contraire que dans la maladie de Carré, proprement dite (infection virale pure), il n'y a pas de lésions inflammatoires, mais seulement de la dégénérescence des cellules nerveuses et de petites hémorragies.

Dans la forme nerveuses obtenue expérimentalement par inoculation de virus pur, Rohrer et Potel ont surtout observé à l'examen histologique, de l'œdème de l'infiltration de la leptoméninge par des cellules rondes, ainsi que la réplétion des vaisseaux sanguins dont les cellules endo-

théliales et adventitielles prolifèrent ; par contre les images de dégénérescence des cellules nerveuses de l'encéphale sont peu prononcées. L'inflammation méningée se propage souvent aux parties basales de l'encéphale et s'accompagnent alors de foyers de réaction encéphalitique, tandis que les régions cérébrales voisines des ventricules peuvent également être contaminées par le liquide céphalo-rachidien infecté. Mais, ils n'ont jamais observé d'encéphalite disséminée. Les lésions dégénératives sont la conséquence des troubles nutritifs causés par la méningite et par les troubles vasculaires concomitants. Ici le virus de Carré semble porter son action essentiellement sur les éléments mésenchymateux de la substance nerveuse et il n'y a pas d'affinité nerveuse proprement dite.

Discussion.

Il règne beaucoup d'incertitude sur l'aspect histologique du système nerveux central dans la maladie de Carré, et on ne sait si l'image microscopique est univoque et s'il faut, somme toute, attendre quelque chose de tel.

Les diverses descriptions, que l'on a jusqu'alors données des lésions histologiques des centres nerveux dans la maladie de Carré, peuvent expliquer que l'on rangeait jadis sous le vocable « maladie des chiens », de nombreux symptômes semblables à ceux de cette infection.

2. — Le liquide céphalo-rachidien pathologique.

PRINCIPALES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Méningites purulentes : le liquide céphalo-rachidien est trouble, contient parfois des grumeaux. L'examen révèle des polynucléaires souvent altérés et une hyperalbuminose.

Les méningites purulentes font suite à des suppurations du voisinage, par contiguïté ou par voie lymphatique. Chez les animaux, on ne connaît pas de méningites

cérébro-spinales épizootiques purulentes semblables à la méningite cérébro-spinale de l'homme.

Méningites puriformes aseptiques : le liquide céphalo-rachidien est trouble mais homogène. On trouve de nombreux polynucléaires intacts. Il n'y a aucun microbe. Ce type de méningite se voit davantage dans l'urémie nerveuse.

Méningites lymphocitaires aiguës ou méningites aiguës à liquide clair. Le liquide céphalo-rachidien est clair. La lymphocytose peut atteindre des taux importants. On trouve en général de grands lymphocytes. Le nombre est variable (100 à 2.000) et parfois moins important (40 à 50). L'albuminorachie est généralement peu augmentée. La glycorachie et l'albuminorachie sont conservées.

Ces méningites accompagnent certaines affections virales du système nerveux central, comme la maladie de Borna du cheval et du mouton, la rage, la maladie de Teschen, etc..., on la constate comme chez l'homme, dans la leptospirose (*L. pomona*) du porc.

La méningite tuberculeuse avec hyperlymphocytose hyperalbuminose, abaissement des chlorures et hypoglycorachie est rare chez le chien.

Liquides hémorragiques : le liquide peut être trouble, jaunâtre, rosé et même franchement rouge. Ce liquide hémorragique peut être dû, soit à une mauvaise ponction, soit à une hémorragie méningée. Lorsqu'il y a souillure par le sang au cours de la ponction, les premiers centimètres cubes sont colorés, tandis que les derniers recueillis sont limpides. On peut centrifuger le liquide, ou simplement le laisser décanter, le surnageant est limpide. Si les hématies peuvent être remises en suspension, elles proviennent d'une hémorragie méningée. Si les hématies ne sont pas remises en suspension, étant prises dans un coagulum, il y a eu une hémorragie lors de la ponction. La méningite peut avoir un caractère hémorragique par exemple dans le charbon et dans la peste porcine.

Des liquides xanthochromiques, très clairs, mais légèrement teintés en jaune. Cette coloration provient de pigments sanguins altérés. On peut faire une réaction à l'acide nitrique pour voir si on a des pigments biliaries. On observe ce liquide au cours de certaines méningites, à la suite de petites hémorragies.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1. — Observations.

OBSERVATION I.

Chien braque de 9 mois. L'animal a de la difficulté à se tenir debout, son corps oscille ; il arrive difficilement à s'immobiliser dans une station stable. La démarche est ébrieuse, il écarte les membres et tombe de côté. Le signe de Romberg est négatif. L'animal présente des roulements en tonneau. En outre, une conjonctivite muco-purulente. et une température de 39°5 ne présentant pas d'oscillations.

Nous pensons à une maladie de Carré avec atteinte du cervelet.

Liquide céphalo-rachidien limpide.

Albumine : 0,2 ‰.

Glucose : 1,1 ‰.

Chlorures : 7,3 ‰.

pH : 8,5.

Globules blancs : 2,6/ml.

OBSERVATION II.

Chien griffon de 18 mois. Ce chien a présenté, il y a deux mois, un syndrome de maladie de Carré sans troubles nerveux. Il est présenté à la clinique pour crises d'épilepsie. La température est sub-normale 38°8 à 39°1. Quotidienne-

ment, il présente des accès généralisés avec mâchonnements, perte de connaissance, phase tonique et clonique.

Liquide clair.

Albumine : 0,15 ‰.

Glucose : 0,95 ‰.

Chlorures : 6,8 ‰.

pH : 8,5.

Globules blancs : 1/ml.

OBSERVATION III.

Chien race commune, 8 mois. L'animal présente des signes respiratoires : jetage, broncho-pneumonie et des accès de fureur. Agitation extrême. Il aboie et se mord. Il présente lors des accès des tremblements des masses musculaires des membres et une hyperesthésie générale. En dehors des crises, l'animal est plutôt dans un état de dépression. La température oscille entre 39° et 40°5. Nous diagnostiquons une méningo-encéphalite consécutive à la maladie de Carré.

Liquide clair.

Albumine : 0,3 ‰.

Glucose : 0,8 ‰.

Chlorures : 7,4 ‰.

pH : 8,2.

Globules blancs : 3,4/ml.

OBSERVATION IV.

Chien race commune, 20 mois. Présente une maladie de Carré. Myoclonies des crotaphites et masseters. Les myoclonies des masseters disparaissent quand l'animal mange. Elles persistent pendant le sommeil. Parésie du train postérieur avec sensibilité conservée. Pas de myoclonies au niveau du train postérieur.

Liquide limpide.

Albumine : 0,6 ‰.

Glucose : 0,95 ‰.

Chlorures : 7,80 ‰.

pH : 8,1.

Globules blancs : 30 pour 5 ml.

OBSERVATION V.

Chien berger allemand : 15 mois. Cet animal a présenté une maladie de Carré. Il présente une ataxie locomotrice d'origine myoclonique. Myoclonies des fléchisseurs des deux membres postérieurs. Au repos, le tronc s'affaisse. Les secousses persistent la nuit. Pendant la course, l'animal ne présente aucun trouble. La sensibilité est conservée. Nous pensons à une atteinte des cornes antérieures de la moelle.

Liquide limpide.

Albumine : 0,3‰.

Glucose : 0,85 ‰.

Chlorures : 7,6 ‰.

pH : 8,2.

Globules blancs : 2/ml.

OBSERVATION VI.

Chien de race commune : 18 mois, présentant une maladie de Carré avec paraplégie du train postérieur. La sensibilité est conservée.

Liquide limpide.

Albumine : 0,4 ‰.

Glucose : 0,7 ‰.

Chlorures : 6,8 ‰.

pH : 8.

Globules blancs : 7,4/ml.

OBSERVATION VII.

Chien bouvier des Flandres : 4 mois. Depuis 48 heures, l'animal est dans un état de dépression psychique, il est dans l'hébétude et la torpeur. Dépression motrice avec paraplégie du train postérieur et incontinence d'urine et de selles, dépression sensitive avec hypo-réflexivité. La température est de 35°5. Myoclonies généralisées.

Liquide limpide.

Albumine : 0,2 ‰.

Glucose : 0,95 ‰.

Chlorures : 8 ‰.

pH : 8,2.

Globules blancs : 3/ml.

OBSERVATION VIII.

Chienne race commune : 24 mois. Parésie, myoclonies des masseters et crotaphites. Mis sur ses pattes, l'animal penche la tête à droite et tombe du même côté. Température : 39°8. La tête est en hyper-extension, la nuque présente un état de raideur. Si on fléchit la nuque en avant, les membres postérieurs se fléchissent également, jambes sur cuisses, et cuisses sur abdomen. L'abdomen est rétracté. L'hyperesthésie se manifeste à la piqure et au pincement de la peau.

Liquide trouble.

Albumine : 0,95 ‰.

Glucose : 1,05 ‰.

Chlorures : 7 ‰.

pH : 8,4.

Globules blancs : 1880/ml.

OBSERVATION IX.

Chien setter : 15 mois. Hospitalisé pour broncho-pneumonie, présente des troubles nerveux depuis quatre jours. L'animal a tendance à pencher la tête latéralement du côté gauche et présente de l'ataxie locomotrice.

Liquide clair.

Albumine : 0,3 ‰.

Glucose : 0,45 ‰.

Chlorures : 7,2 ‰.

pH : 7,6

Globules blancs : 10/ml.

OBSERVATION X.

Chienne berger allemand : 4 mois. Contraction des crotaphites. Myoclonies des membres antérieurs.

Liquide limpide.

Albumine : 0,5 ‰.

Glucose : 0,6 ‰.

Chlorures : 6 ‰.

pH : 8,2.

Globules blancs : 1,4/ml.

OBSERVATION XI.

Chien race commune : 5 mois. Broncho-pneumonie. Légère parésie du train postérieur.

Liquide limpide.

Albumine : 0,2 ‰.

Glucose : 0,8 ‰.

Chlorures : 5,6 ‰.

pH : 8,4.

Globules blancs : 2 pour 5 ml.

OBSERVATION XII.

Chien cocker : 24 mois. Présentant une broncho-pneumonie et une paraplégie du train postérieur avec perte de la sensibilité.

Liquide : légère pollution par le sang.

Albumine : 0,4 ‰.

Glucose : 0,80 ‰.

Chlorures : 7,4 ‰.

Globules blancs : 480/ml.

OBSERVATION XIII.

Chien cocker : 8 mois. Convalescent de maladie de Carré. Cet animal présente de l'automutilation dans la région supérieure de la cuisse droite. La sensibilité tactile semble cependant conservée. Il y a dissociation thermo-analgésique qui fait penser à une lésion de la corne supérieure de la moelle.

Liquide limpide.

Albumine : 0,20 ‰.

Glucose : 0,7 ‰.

Globules blancs : 1/ml.

OBSERVATION XIV.

Chien berger allemand : 6 mois. Maladie de Carré avec broncho-pneumonie. Hyperesthésie au pincement de la peau en région lombaire, l'animal réagit violemment, de même lorsque l'on presse les apophyses épineuses de cette région.

Voussure de la colonne vertébrale. Nous pensons à une méningomyélite.

Liquide limpide.

Albumine : 0,3 %.

Glucose : 0,85 %.

Globules blancs : 2/ml.

Examen cytologique.

Durant le transport du liquide céphalo-rachidien au laboratoire, il faudra éviter les variations de température. L'examen cytologique devra être immédiat ; après 24 heures, 70 % des éléments peuvent être lysés. Il faut bien homogénéiser le liquide avant de le prélever avec une pipette. Nous utilisons la cellule de Nageotte. On numère les globules blancs et on apprécie les proportions respectives des différentes cellules. Comme colorant, nous utilisons le bleu de Unna (Pasteur), à raison d'une goutte pour 9 gouttes de liquide céphalo-rachidien. Il faudra multiplier le résultat par 1,1. Nous comptons quatre bandes de la cellule, recouvertes par cette dilution, lesquelles correspondent à 5 mm³. Sans oublier de multiplier le résultat par 1,1, on ramène le nombre de cellules à 1 mm³.

Nous considérons qu'entre 5 et 9 éléments, nous avons un liquide céphalo-rachidien suspect, au-delà de 10 éléments, le liquide est pathologique.

Au cours de nos quatorze observations, nous avons trouvé 3 cas suspects (IV, VI, IX), et un cas franchement pathologique (VIII). Nous n'y avons toujours vu que de grands lymphocytes.

Albumine.

Le dosage de l'albumine est fait à l'aide de la gamme diaphanométrique de Mestrezat, qui consiste à apprécier l'opacité de la floculation, obtenue après chauffage avec une solution d'acide chlorhydrique, par rapport à celle d'une gamme albumineuse étalon.

Nous considérons comme pathologique, des taux supérieurs à 0,3 g/l.

Dans 4 cas, nous avons obtenu des taux supérieurs à 0,3 g/l :

Observation	IV : 0,6
—	VI : 0,4
—	VIII : 0,95
—	X : 0,5

Glucose.

Le dosage du glucose est fait par la méthode de Folin et Wu au lumétron. Le liquide céphalo-rachidien centrifugé est chauffé avec une solution cupro-alcaline, il se forme de l'oxyde de cuivre déterminable colorimétriquement par action du phospho-tungsto-molybdate qui se colore en bleu par réduction. Nous avons noté un 1 cas d'hypoglycorachie : observation IX : 0,45 ‰. Mais n'ayant pas recherché la glycémie, nous ne pouvons pas en tirer des conclusions. D'autant plus que le chien atteint de maladie de Carré présente souvent de l'hypoglycémie (Wharton).

Chlorures.

Le dosage en chlorures est déterminé par la « Méthode de Charpentier-Volhard par argentimétrie ». Elle consiste en une précipitation complète à chaud des chlorures en chlorure d'argent en milieu nitrique. L'excès de nitrate d'argent employé pour cette réaction est dosé par du sulfocyanure d'ammonium et la fin de la réaction seconde est indiquée par l'alun ferrique. Le taux de chlorures est le même que chez le chien sain.

Nécropsie.

Lors d'autopsies de chiens atteints de troubles nerveux, nous n'avons jamais rencontré de lésions macroscopiques. La substance nerveuse, cérébrale ou médullaire n'offre souvent aucune altération. Les méninges nous sont apparues normales.

TABLEAU RECAPITULATIF

Observation	pH	Lymphocytes	Albumine	Glucose	Chlorures
I	8,5	2,6	0,2	1,1	7,3
II	8,5	1	0,15	0,95	6,8
III	8,2	3,4	0,3	0,8	7,4
IV	8,1	6	0,6	0,95	7,80
V	8,2	2	0,3	0,85	7,6
VI	8	7,4	0,4	0,7	6,8
VII	8,2	3	0,2	0,95	8
VIII	8,4	1880	0,95	1,05	7
IX	7,6	10	0,3	0,45	7,2
X	8,2	1,4	0,5	0,6	6
XI	8,4	0,4	0,2	0,8	5,6
XII	L.C.R. pollué par le sang				
	8,1	480	0,4	0,8	7,4
XIII		1	0,20	0,7	
XIV		2	0,3	0,85	

2. — Discussions des résultats.

Dans un seul cas (observation VIII), nous avons noté une très nette réaction méningée avec un nombre assez élevé de grands lymphocytes. Il aurait été intéressant de faire une ponction plus tôt pour voir si, dans l'évolution de cette méningite, il y avait des polynucléaires non altérés, remplacés par la suite par des lymphocytes.

L'albuminorachie est légèrement augmentée : 0,9 g ‰.

La glycorachie et la chlorurachie sont conservées.

Nous retrouvons le même type de méningite chez l'homme au cours de différentes affections virales, polio-myélite, oreillons, grippe, herpès, zona, rougeole. Nous avons à faire à une méningite à liquide clair.

Pour trois autres observations (IV, VI, IX), il y a une très légère augmentation du nombre des lymphocytes (6, 7,4 et 10) et de l'albuminorachie (0,6, 0,4 et 0,3). Nous ne pouvons pas parler de méningites, mais plutôt de légères réactions méningées d'accompagnement.

Légrand, en 1943, dans sa thèse de Doctorat Vétérinaire, sur 26 observations, ne trouve pas un cas de méningite, mais seulement quelques cas où il y a une très légère hyperalbuminose et lymphocytose.

Molinari, dans 18 observations ne trouve pas de variations notables de la cytologie, de l'albuminorachie, glycorachie et chlorurachie.

Croft, en 1955, étudie le liquide céphalo-rachidien d'un groupe de 17 chiens. le taux des sucres, des chlorures, des protéines et des cellules n'ont pu fournir de repères ni spécifiques, ni même certains.

Ces faits nous incitent à penser que les réactions méningées, si elles existent, ne sont pas la règle dans les complications nerveuses du « Syndrome de la maladie des chiens ». Ceci nous semble confirmé par les études anatomo-pathologiques.

CONCLUSIONS

1° Les complications nerveuses dans le syndrome maladie des chiens sont très fréquentes. L'analyse du liquide encéphalo-rachidien permettra de préciser le diagnostic.

2° Pour le prélèvement du liquide céphalo-rachidien, le clinicien doit préférer la ponction atlo-occipitale, qui, avec l'usage des tranquillisants et des anesthésiques, présente une innocuité absolue.

3° Chez le chien normal, les valeurs de la teneur en cellules, albumines, chlorures, glucoses sont assez bien connues.

4° L'analyse du liquide céphalo-rachidien des chiens atteints de complications nerveuses du syndrome « maladie des Chiens », ne relève que peu de modifications :

- l'aspect du liquide n'est pas modifié ;
- l'hyperalbuminose et la lymphocytose, quand elles existent, sont modérées ;
- dans un cas, nous avons observé une méningite à liquide clair ;
- la glycorachie et chlorurachie ne varient pas.

5° L'étude du liquide céphalo-rachidien et l'étude anatomo-pathologique montrent que l'atteinte des méninges dans ces neuro-infections du chien, si elle peut exister, n'est pas la règle. La thérapeutique sous-arachnoïdienne sera donc le plus souvent inopérante.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
M. FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 14 Avril 1963

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGNET (P.). — Contribution à l'étude de la ponction sous-occipitale chez le cheval et chez le chien. *Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1946.
2. ANGLANDA et MESTREZAT (W.). — L'examen du liquide céphalo-rachidien. *Jal. Méd. Français*, 1913, 5, 192.
3. ANTOINE et HUYNEN. — *Ann. Méd. Vét.*, 1922, (67), 1.
4. BECHT. — Etude sur le liquide céphalo-rachidien. *American Journal of Physio.*, 1920, (1), 51.
5. BIGWOOD (E.-J.), VAN BOGAERT (L.) et VUILLOT (C.-R.). — Contribution à l'étude de la glycorachie. *C.R. Soc. de Biologie*, 26 février 1927.
6. BLOCH (M.) et VERNES (A.). — Des lymphocytes du liquide céphalo-rachidien normal. *C.R. Soc. Biol.*, 25 octobre 1913.
7. BOSWORTH (T.-J.). — Sièges des lésions chez les chiens présentant des symptômes nerveux. *The Veterinary Record*, 1947, p. 81.
8. BRION (A.), GORET (P.) et FONTAINE. — Les neuro-infections virales du chien, 1956.
9. CABASSO (J.-V.), STEBBINS (M.-R.) et COX (H.-R.). — *Cornell Vet.*, 1954, (44), 153.
10. CATHELIN. — La circulation du liquide céphalo-rachidien. Baillière, édit., Paris, 1912.
11. CROFT (P.-G.). — Biochimie du liquide céphalo-rachidien du chien. *The Veterinary Record*, 1955, (67), 872-876.
12. DARRASPEN (E.). — Etude anatomo-clinique de dix-neuf chiens épileptiques. *Rev. de Méd. Vét.*, oct. 1957.
13. DAVSON (H.). — Physiology of the ocular and cerebrospinal fluids. J. et A. Churchill Ltd., 1956, p. 185.
14. DELLACESTA (V.). — Voir MOLINARI (P.).
15. DRIEUX (H.) et VERGE (J.). — Lésions produites par les ultravirus des maladies animales. *Patho. comparée*, 1942, p. 177.
16. ELOY (J.). — La barrière hémato-encéphalique. Influence de l'uroformine. *Thèse Doct. Vét.*, Paris 1937.

17. FLORIO (R.). — Cours Magistral, 1961-1962.
18. GILLET (M.-L.). — Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez les grands animaux domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse 1952.
19. GIRARD (J.). — La fonction de résorption des plexus choroïdes et l'origine du liquide céphalo-rachidien. *Thèse*, Paris 1926.
20. GORET (P.), BOUCHET (A.), CAMAND (R.) et MACKOWIAK (C.). — Nouvelle enquête biologique sur l'incidence respective de l'infection du chien par le virus Carré et le virus Rubarth en France. *Bull. Acad. Vét.*, 1957, (8), 419-422.
21. GREEN (R.-G.) et EVANS (C.-A.). — Diagnostic rapide de la maladie de Carré. *The Cornell Veter.*, V. 29, n° 1, janvier 1939, p. 35.
22. GROULADE (P.). — Essai du diagnostic différentiel et orientation de traitement dans le syndrome « Maladie des Chiens ». *Revue de Méd. Vét.*, juin 1961.
23. HUYEN. — Voir ANTOINE.
- 23 bis. KRETZSCHMAR (C.). — Histology of the central nervous system in dog distemper. *Zbl. Vet. Med.*, 1954, (1), 366. Analyse in *Vet. Bull.*, janvier 1956, (26), 1, 16.
24. KRIESEL (H.-R.). — Etude comparée des manifestations et de l'histopathologie de la maladie de Carré et de l'infection expérimentale des chiens par l'encéphalite du Renard. *The Cornell. Vet.*, 1938, (28), 324.
25. LASSERRE (M.). — Ponction lombaire, ses applications en médecine vétérinaire. *Revue Vétérinaire*, juillet 1912, (37), 393.
26. LEGRAND (Ph.). — Essai sur la séméiologie du liquide céphalo-rachidien et la thérapeutique sous-arachnoïdienne chez le chien. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort 1948.
27. LIMOUSINS (S.). — De la rachianesthésie en médecine vétérinaire. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse 1926
28. MARCENAC. — Rachisenthèse par voie atlaïdo-occipitale. *Bulletin de la Soc. Centrale de Méd. Vét.*, 1927, (80), 303.
29. MESTREZAT (W.). — Voir ANGLANDA.
30. MOLINARI (P.) et DELLACESTA. — Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien en clinique canine. *Archiv. Veter. Ital.*, 31 déc. 1958.
31. MONTANE, BOURDELLE et BRESSOU. — Anatomie régionale des animaux domestiques (Baillière, édit.).

32. NAGEOTTE et LÉVY-VALENSI. — Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. Limites physiologiques de la lymphocytose. *C.R. Soc. Biol.*, 7 déc. 1907.
33. NIGGE. — Récolte du liquide céphalo-rachidien. Etude d'ensemble du liquide céphalo-rachidien dans la maladie du jeune âge. *Deuts. Tier. Woch.*, 1944.
34. PALLASKE (G.). — Histologie pathologique. *V.E.B. Gustav Fischer Verlag*, Iena 1955.
35. PAPILIAN et STANESCU-JIPPA. — Recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien. *C.R. Soc. Biol.*, 1923, 91, 1465-1466.
36. PEGREFFI (G.) et DORIA (C.). — Sur la composition chimique, sur les caractères physiques et biologiques et sur le contenu cytologique du liquide céphalo-rachidien du chien. *La Nuova Veterinaria*, 15 nov. et déc. 1937.
37. PLICHET. — La ponction sous-occipitale, technique, indications, avantages. *Presse Méd.*, 11 nov. 1938.
38. RISER. — Le liquide céphalo-rachidien. Physiologie et exploration du système ventriculo-méningé (Masson, Paris 1929). Le liquide céphalo-rachidien et la physiopathologie ventriculo-méningée. *C.R. Soc. Biol.*, oct.-nov. 1936.
39. RISER et SOREL. — Origine du liquide céphalo-rachidien. *Presse Méd.*, 5 sept. 1928.
40. RISER et MÉRIEL. — Mécanisme de la glycorachie. *Presse Méd.*, 30 novembre 1927.
41. SOREL. — Voir RISER.
42. STANESCU-JIPPA (V.). — Voir PAPILIAN.
43. STEBBINS (M.-R.). — Voir CABASSO.
44. TEUNISSEN (G.-H.-B.) et WARNER (K.). — Cérébro-spinal fluid in dogs. *Int. Vet. Cong. Stockholm*, 1953, Part. I, (2), 1022.
45. VERGE (J.). — Voir DRIEUX (M.).
46. VERNES (A.). — Voir BLOCH (M.).
47. VOGEL (J.), RUSSO (E.) et SILVA (M.). — Sobre o liquido cefalorraquiano de canis familiaris. *Ann. V. Congr. Brasil. Med. Vet.*, 1951, 751.
48. VUILLAUME (P.). — Le liquide céphalo-rachidien normal du chien. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon 1935.
49. VILLOT (A.). — Voir BIGWOOD (E.-J.).
50. WEIL (M.-P.). — Le dosage du sucre du liquide céphalo-rachidien. Valeur sémiologique de l'hyperglycorachie. *C.R. Soc. Biol.*, 18 avril 1918.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION. — Les neuro-infections virales des chiens	11
CHAPITRE I. — Le prélèvement du liquide céphalo-rachidien	15
CHAPITRE II. — Le liquide céphalo-rachidien normal du chien	23
CHAPITRE III. — Etude anatomo-pathologique	27
CHAPITRE IV. — Observations personnelles	33
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	45

